

Épanchement pleural : indications et apports de l'échographie pleurale

L'approche ultrasonore d'un épanchement liquidien est une procédure performante en pratique pneumologique, avec des indications très larges.

DANS QUEL CAS DEMANDER UNE ÉCHOGRAPHIE D'UN ÉPANCHEMENT PLEURAL ?

Dans certains cas, l'approche radioclinique ne répond pas à certaines questions, qui sont autant d'indications à une échographie.

– Un épanchement minime a-t-il pu être ignoré ?

– La matité correspond-elle à l'épanchement, à une pathologie pulmonaire associée, à une ascension du diaphragme, à une pathologie sous-diaphragmatique ?

– La mise en place exacte de la topographie de la coupole diaphragmatique au sein de cette opacité est-elle possible, d'autant plus qu'une ponction est envisagée ?

– Comment évaluer la cinétique diaphragmatique ?

– Devant une opacité complexe radiologique, un poumon blanc, quelle est la place respective des différentes structures, d'un épanchement, d'un syndrome alvéolaire, d'une pachypleurite, d'une lésion pulmonaire ?

– L'échographie des lésions controlatérales thoraciques associées, voire extrapulmonaires (pathologie abdominale, cardiaque, veineuse) permet-elle une approche supplémentaire étiologique ?

L'examen échographique abordant de manière différente la pathologie pleurale (contrastes liés aux différentes zones d'impédance traversées) permet, la plupart du temps, d'apporter au clinicien des renseignements complémentaires par rapport au cliché radiologique (voire tomodynamique) très utiles en pratique pneumologique quotidienne.¹⁶

L'échographiste aborde successivement la réalité, le volume de l'épanchement, son échostructure, sa mobilité. Les lésions thoraciques et extrathoraciques sont analysées, orientant la recherche étiologique. La cinétique diaphragmatique, les anomalies morphologiques sont précisées. Enfin, l'écho-

graphie permet, si l'indication d'une ponction est retenue, une optimisation du choix de la porte d'entrée. Nous proposons une stratégie d'exploration échographique d'un épanchement pleural liquidien en 7 étapes.

VOLUME ET FORME

Épanchement minime (fig. 1). L'échographie se révèle très sensible.⁷ Elle doit toujours être réalisée sur un patient en position assise. La sonde est ensuite placée dans l'espace intercostal évitant ainsi les ombres portées costales. La quantification d'un épanchement pleural apparaît plus pertinente avec l'échographie, comparée à l'approche radiologique.⁷ Le volume peut être estimé, et la quantité abordée également de façon indirecte et rapide par des mesures qui doivent être systématiques, de la hauteur (limite supérieure – coupole) et de la profondeur maximale de l'épanchement (paroi – surface pulmonaire). De plus, l'échographie codée en couleur permet de distinguer, si nécessaire, un épanchement liquidien minime d'une pachypleurite localisée.

Épanchement de grande abondance. Devant un hémithorax opaque, le diagnostic échographique d'épanchement liquidien est évident ; on s'attache alors à décrire essentiellement les lésions associées (pachypleurite, pathologie pulmonaire) en précisant la localisation et la cinétique du diaphragme. Cette méthode ultrasonore est particulièrement utile chez ce type de patient.⁸

Épanchement enkysté. Lorsque l'épanchement se localise, sa forme se modifie, sa mobilité cardio-respiratoire et aux changements de position disparaît. Cet épanchement enkysté postéro-inférieur, voire suspendu, s'accompagne souvent d'une pachypleurite, volontiers observée en cas de pleurésie purulente.

ÉCHOSTRUCTURE

L'échostructure peut être anéchogène ou échogène et, dans ce dernier cas, de nombreux aspects peuvent être individualisés, complétant l'image radiologique.

Anéchogène. L'épanchement apparaît vide d'écho (tout noir). La limite profonde de l'épanchement est d'emblée repérée par son hyperéchogénicité. Un liquide séreux, non cloisonné, de type transsudat, est volontiers anéchogène. En revanche, un épanchement anéchogène peut correspondre à des causes et des mécanismes variés (transsudat, exsudat).⁹

Échogène homogène. L'échostructure de l'épanchement est meublée d'échos fins et serrés, de répartition homogène. Cet aspect s'observe⁹ dans les pleurésies purulentes, les hémothorax, les épanchements chyleux ou pseudo-chyleux¹ ainsi que dans les pleurésies riches en protéides. Un épanchement d'origine mécanique est rarement échogène.

Échogène hétérogène (fig. 2). L'épanchement échogène apparaît formé par des échos d'intensité variable et de répartition irrégulière, sous différentes formes : cloisons, logettes, amas plus ou moins grossiers. Cet aspect n'est pas spécifique mais se rencontre plus volontiers dans les épanchements chroniques, inflammatoires, ou purulents.¹⁹

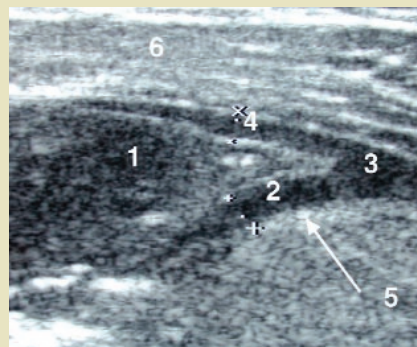


Figure 1 Épanchement minime non visible à la radiographie, avec syndrome alvéolaire associé, coupe oblique dans l'espace intercostal.

1: languette pulmonaire avec syndrome alvéolaire associé ; 2: épanchement liquidien mesuré à 8 mm ; 3: épanchement venant occuper le cul-de-sac postéro-inférieur droit ; 4: profondeur de l'épanchement mesurée ici à 3,7 mm, en regard de la paroi thoracique ; les mesures sont variables en fonction de la respiration, augmentant en fin d'expiration forcée (manœuvre dite de sensibilisation) ; 5: diaphragme droit ; 6: paroi thoracique.

SIGNES DYNAMIQUES

L'échoscopie permet d'apprécier les caractéristiques dynamiques de l'épanchement. On étudie les mouvements spontanés, l'influence des mouvements respiratoires, cardiaques, de la position du patient. La mobilisation d'un épanchement de la position assise vers le décubitus démontre son caractère libre dans la cavité pleurale.

LÉSIONS THORACIQUES ASSOCIÉES

Pachypleurite. L'épaississement de la plèvre, hypoéchogène, particulièrement visible au niveau du feuillet viscéral, est facilement reconnu à l'échographie (image en rail).^{1,3,5,6} L'analyse fine du feuillet pariétal nécessite l'utilisation d'une sonde haute fréquence. Les calcifications, avec leur aspect hyperéchogène générant un cône d'ombre, sont alors facilement repérées. Un aspect irrégulier évoque une origine néoplasique.

Syndrome alvéolaire échographique (fig. 1). Souvent retrouvé, il correspond à la présence d'une plage d'alvéologrammes hydriques, peu échogène, homogène (alvéoles remplies de matériel liquidien de causes variées), volontiers associée à des bronchogrammes aériques (hyperéchogènes) et/ou liquidien (structures tubulaires en rail, à distinguer des vaisseaux par échodoppler codé couleur).^{1,3} Deux mécanismes différents peuvent être en cause. Devant un épanchement volumineux, l'hypothèse d'un syndrome alvéolaire mécanique par collapsus est évoquée. On s'aide éventuellement de la disparition presque complète du syndrome alvéolaire dans les suites immédiates de la thoracocentèse échoguidée pour en affirmer le caractère passif. À l'opposé, un syndrome alvéolaire important, débordant les limites de l'épanchement associé fait évoquer, en premier lieu, une participation parenchymateuse active infectieuse, qui n'est pas modifiée après la ponction.¹

Épanchement controlatéral. Il est recherché de manière systématique dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique postérieur, sujet assis. Sa présence, même minime, est fortement évocatrice d'une étiologie transsudative (insuffisance cardiaque). Il n'est pas toujours identifié sur la radiographie du thorax.

Syndrome tumoral. Il est recherché aussi bien au niveau pariétal, pleural, qu'au niveau pulmonaire périphérique, visible parfois à travers la fenêtre acoustique liquidienne pleurale : l'aspect irrégulier, festonné, nodulaire ou polycyclique est d'emblée très suspect (fig. 3).

Épanchement péricardique. L'échographie est très souvent employée, sensible, spécifique et performante.

Anomalies diaphragmatiques. La forme convexe vers le haut laisse place, selon l'importance de l'épanchement et sa tolérance, à une coupole parfois aplatie, puis, à un stade de plus, déformée à convexité inversée, de manière localisée ou diffuse. La cinétique est appréciée et mesurée avec facilité par les ultrasons, en recherchant une hypocinésie, une acinésie ou une respiration paradoxale volontiers retrouvée dans les épanchements volumineux. Une parésie ou une paralysie phrénique ne peut être affirmée, en cas d'épanchement, qu'après persistance de l'anomalie de la cinétique diaphragmatique au décours de la thoracocentèse. Il est en effet fréquent d'observer la réversibilité d'une anomalie diaphragmatique (morphologie, cinétique) au décours immédiat d'une ponction soustractive échoguidée.¹

LÉSIONS EXTRATHORACIQUES ASSOCIÉES

Les signes d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite doivent être recherchés éventuellement par quelques coupes au niveau cardiaque et hépatique (foie cardiaque avec dilatation des veines sus-hépatiques). Les signes échographiques d'hypertension portale, la surface du foie micronodulaire, soulignée par le liquide d'ascite, la paroi vésiculaire épaissie sont une aide au diagnostic de cirrhose au stade œdémato-ascitique (fig. 4). L'échographie permet également la recherche d'une collection abdominale ou d'une pathologie pancréatique. L'épanchement pleural peut révéler une embolie pulmonaire : l'échodoppler veineux des membres inférieurs est utile, la mise en évidence d'une thrombose ayant une forte valeur prédictive positive dans un contexte clinique évocateur.

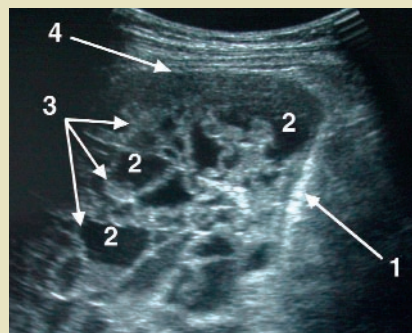


Figure 2 Épanchement abondant, les cloisonnements non visibles à la radiographie expliquent l'échec des ponctions antérieures. 1: diaphragme; noter son aplatissement du fait de l'importance du liquide, avec en échoscopie une acinésie; 2: logettes multiples refermant quelques cm³ de liquide; 3: cloisons échogènes; 4: limite superficielle de l'épanchement.

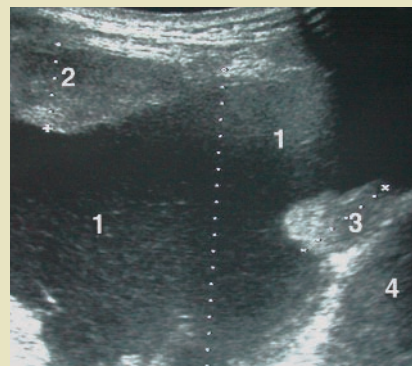


Figure 3 Découverte à l'échographie de métastases pleurales d'un adénocarcinome du sein chez une femme de 85 ans. 1: épanchement hypoéchogène (hémorragique) de 75,5 mm de profondeur; 2: lésion échogène de la plèvre pariétale de 18 mm d'épaisseur, d'emblée très suspecte; 3: lésion identique polycyclique de la plèvre diaphragmatique mesurant 18 mm. Le diagnostic a été obtenu par ponction-biopsie de plèvre échoguidée sur la lésion de la plèvre pariétale; 4: rate.

ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE

L'analyse isolée de l'échostructure de l'épanchement liquidien ne peut prétendre résoudre le problème de l'étiologie, mais peut orienter dans certains cas.⁹ La recherche échographique des lésions thoraciques et extrathoraciques associées à l'épanchement est susceptible de fournir des informations complémentaires au bilan radioclinique.

PONCTION ÉCHOGUIDÉE, INDICATIONS

L'indication d'une ponction échoguidée peut se concevoir dans différentes circonstances.

Échec de ponction, total ou partiel.

Chaque fois qu'une ponction pleurale pose problème (ponction blanche, difficulté à l'évacuation...), l'indication du guidage échographique s'impose.¹¹ L'échographie (fig. 2) explique alors l'échec de ponction, la sonde étant positionnée directement au niveau du point de ponction. Les principales causes sont les difficultés de repérage (pleurésie enkystée, pachypleurite, coupole ascensionnée et ponction en regard d'un organe sous-diaphragmatique, interposition de parenchyme pulmonaire, paroi thoracique épaisse, voire absence de liquide au point de ponction, épanchement suspendu) et les difficultés de recueil (cloisons [fig. 2], liquide échogène [pouvant conduire au choix d'un diamètre plus important de l'aiguille ou du drain]).

Ponction pressentie difficile. Parfois, la difficulté est prévisible avant la ponction, et l'échographie est demandée en première intention : opacité complexe d'interprétation difficile, épanchement minime, enkysté, patient en décubitus, en réanimation, risques d'une contre-indication (insuffisant respiratoire). Non seulement le choix du site de ponction est optimisé en temps réel

(positionnement des différentes structures et des mouvements diaphragmatiques) mais la mesure chiffrée exacte de la paroi, de la pachypleurite éventuelle, de la profondeur de l'épanchement permet une ponction en toute sécurité en évitant de blesser le poumon ou un autre organe sous-diaphragmatique. De plus, la soustraction liquidienne peut être suivie si nécessaire, et le résultat est immédiatement visible : quantité restante, évaluation de la cinétique diaphragmatique après la ponction, modification du parenchyme pulmonaire en cas de collapsus passif. Dans tous les cas, la ponction n'est plus aveugle, bon nombre de ponctions jugées difficiles ou délicates sont pratiquées en toute sécurité, et une vérification systématique de l'absence de tout hydro-pneumothorax post-ponction est réalisée.⁴

Guidage à visée diagnostique et thérapeutique. Différents gestes interventionnels (ponction-biopsie de plèvre, pose de drain pour une pleurésie purulente, voire hémithorax, talcage...) sont facilités et sécurisés sous échoguidage (fig. 3) avec optimisation de l'abord, suivi en temps réel de la ponction, et étude post-ponction,¹²⁻¹⁵ y compris en milieu de réanimation et chez le patient alité.^{14,15}

CONCLUSION

Au sein d'une opacité radiologique d'allure pleurale, l'échoscopie éclaire et analyse de manière complémentaire les différents milieux, précise leur structure, met en place la coupole diaphragmatique, sa dynamique, recherche les lésions associées, guide la ponction et peut tenir un rôle de premier plan dans l'orientation étiologique. Les indications sont très larges, à mettre en œuvre volontiers dans les suites d'une radiographie du thorax, et permettent une approche interventionnelle pertinente.

Rémi Targhetta*, Jean-Marie Bourgeois***, Jean-Marc Sorokaty**

* Service de pneumologie et médecine A,

** service de radiologie, CHU Carémeau,

30029 Nîmes Cedex 9,

*** Centre francophone de formation en échographie, centre médical Delta, 30900 Nîmes.

Courriel : remi.targhetta@chu-nimes.fr

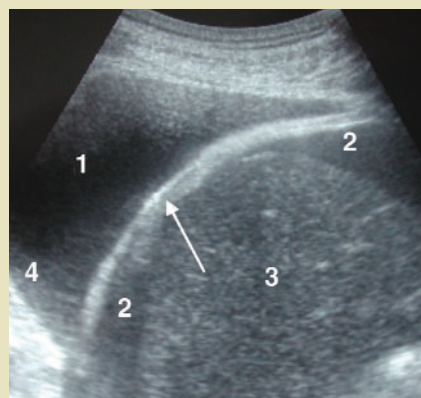


Figure 4 Épanchement de moyenne abondance avec découverte d'une ascite non soupçonnée cliniquement. 1 : épanchement anéchogène ; 2 : ascite inter-hépto-diaphragmatique ; 3 : foie ; 4 : surface hyperéchogène du lobe inférieur droit.

1. Bourgeois JM, Targhetta R. Manuel pratique d'échographie en pneumologie. Montpellier : Sauramps Médical diffusion Vigot, 1989.
2. Mathis G. Thorax sonography. I. Chest and pleura. *Ultrasound Med Biol* 1997;23:1131-9.
3. Beckh S, Bölskei P, Lessnau K. Real-time chest ultrasonography. A comprehensive review for the pulmonologist. *Chest* 2002;122:1759-73.
4. Targhetta R, Bourgeois JM, Chavagneux R, et al. Ultrasonographic approach to diagnosing hydropneumothorax. *Chest* 1992;101:931-4.
5. Aimino R. Échotomographie et pathologie thoracique. Paris: Masson, 1985.
6. McCloud TC, Flower CDR. Imaging the pleura: sonography, CT, and MR Imaging. *AJR* 1991;156:1145-53.
7. Eibenberger KL, Dock WI, Ammann ME, et al. Quantification of pleural effusions: Sonography versus Radiography. *Radiology* 1994;191:681-4.
8. Yu CJ, Yang PC, Wu HD, et al. Ultrasound study in unilateral hemothorax opacification. Image comparison with computed tomography. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:430-4.
9. Yang PC, Luh KT, Chang DB, et al. Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: Analysis of 320 cases. *AJR* 1992;159:29-33.
10. Goerg C, Schwerk WB, Goerg K, et al. Pleural effusion: An "acoustic window" for sonography of pleural metastases. *J Clin Ultrasound* 1991;93-7.
11. Weingardt JP, Guico RR, Nemcek AA, et al. Ultrasound findings following failed, clinically directed thoracenteses. *J Clin Ultrasound* 1994;22:419-26.
12. O'Moore PV, Mueller PR, Simeone JF, et al. Sonographic guidance in diagnostic and therapeutic interventions in the pleural space. *AJR* 1987;149:1-5.
13. Chang DB, Yang PC, Luh KT, et al. Ultrasound-guided pleural biopsy with Tru-cut needle. *Chest* 1991;100:1328-33.
14. Yu CJ, Yang PC, Chang DB, et al. Diagnostic and therapeutic use of chest sonography: Value in critically ill patients. *AJR* 1992;159:695-701.
15. Mayo PH, Goltz HR, Tafreshi M, et al. Safety of ultrasound-guided thoracentesis in patient receiving mechanical ventilation. *Chest* 2004;125:1059-62.

Rémi Targhetta déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet encadré

taux de protides et de LDH (lactico-déshydrogénase) dans le sang est systématique en prévision de la détermination du caractère exsudatif ou transsudatif de l'épanchement selon les critères de Light.

Ponction pleurale

Toute pleurésie doit être ponctionnée. Cet adage connaît quelques exceptions : une pleurésie de faible abondance (moins de 10 mm d'épaisseur à l'échographie) peut être surveillée, a fortiori s'il s'agit d'une pleurésie bilatérale et qu'il existe un contexte d'insuffisance cardiaque. Enfin, en cas de suspicion forte de mésothéliome (contexte et imagerie), il est prudent de ne pas multiplier les thoracocentèses et d'aller directement à une biopsie pleurale pour éviter au maximum les nodules de perméation.

La ponction doit être réalisée en urgence en cas de pleurésie fébrile, en cas de suspicion d'hémothorax, ou de mauvaise tolérance clinique.

L'analyse du liquide pleural sert avant tout à distinguer les transsudats des exsudats, dont l'enquête étiologique est différente. Un certain nombre d'analyses biologiques doivent être réalisées devant toute pleurésie, d'autres sont décidées devant une pleurésie exsudative en fonction de l'orientation étiologique.⁴

● Examens de première intention

L'aspect macroscopique doit être noté. Le liquide est le plus souvent citrin clair dans les transsudats. On peut d'emblée noter un aspect purulent et parfois une odeur fétide des empyèmes, imposant d'emblée le drainage. Un aspect hémorragique ne signe pas toujours un hémothorax, car une quantité de sang relativement faible (hématocrite pleural supérieur à 1 %) suffit à donner un aspect hémorragique, mais un tel aspect impose la mesure de l'hématocrite pleural. Plus rarement, un aspect lactescent oriente vers un chylothorax et un liquide épais de couleur « chocolat » fait évoquer une rupture de kyste amibien ou une fistule d'un faux kyste pancréatique.

Différencier exsudats et transsudats. Une protidopleurie supérieure à 30 g/L signe un exsudat. Ce critère est en général suffisant mais dans certains cas, ce dosage peut être anormalement élevé ou abaissé en fonction de la protidémie et est source d'erreurs lorsque les chiffres sont proches du seuil de 30 g/L. Le meilleur test diagnostique repose alors sur les critères de Light, nécessitant le dosage de la protidopleurie, de la protidémie, des taux de LDH sanguins et pleuraux.⁵ Le diagnostic d'exsudat est retenu si au moins un des critères suivants est présent :

- rapport protidopleurie/protidémie > 0,5 ;
- rapport taux de LDH pleural/taux de LDH sanguin > 0,6 ;
- taux de LDH pleural > 2 tiers de la limite supérieure de la valeur normale du taux de LDH sanguin.

Avec ces critères, la sensibilité diagnostique d'un exsudat est de 98 %, la spécificité est de 75 %.

Cytologie pleurale. La numération et la formule cytologique permettent l'orientation étiologique.⁶ Le nombre de leucocytes est habituellement inférieur à 1 000/μL dans les transsudats et supérieur à 1 000/μL dans les exsudats, mais ce seuil n'est pas discriminant et de grandes variations existent.

Une pleurésie d'installation progressive est plutôt lymphocytaire, une pleurésie d'installation brutale a plutôt une prédominance de polynucléaires neutrophiles. Ainsi, on retrouve dans les pleurésies lymphocytaires : la tuberculose, les pleurésies néoplasiques, mais aussi les lymphomes, le chylothorax, les pleurésies rhumatoïdes... Les principales causes des pleurésies à polynucléaires neutrophiles sont les infections (pleurésie parapneumonique, pleurésie réactionnelle à des foyers infectieux sous-phréniques...), a fortiori si le taux est abondant (> 90 %) et que les cellules sont altérées, mais aussi l'embolie pulmonaire aiguë ou la pancréatite aiguë. Les pleurésies à éosinophiles sont définies par un taux de polynucléaires éosinophiles supérieur à 10 % et se voient dans les pneumothorax, les pleurésies hémorragiques, mais aussi les pleurésies médicamenteuses, parasitaires, les pleurésies asbestosiques bénignes ou les cancers. Le sang étant chimiotactique pour les polynucléaires éosinophiles, la répétition des ponctions peut faire augmenter leur taux. Enfin, la découverte de cellules cancéreuses desquamées, libres ou en amas, permet d'affirmer l'origine néoplasique de la pleurésie. La cytologie est positive dans 60 % des pleurésies cancéreuses.

Analyse bactériologique. Le liquide pleural doit être analysé en bactériologie à l'examen direct après coloration de Gram et en culture pour les germes pyogènes habituels. Il faut aussi systématiquement rechercher des mycobactéries à l'examen direct et en culture.

● Autres analyses utiles en fonction de l'orientation étiologique

Le pH pleural. En cas de pleurésie fébrile, un pH pleural inférieur à 7,20 est un facteur de risque d'une évolution défavorable des pleurésies parapneumoniques et justifie le recours au drainage thoracique.⁷

Hématocrite pleural. La mesure de l'hématocrite dans la plèvre et sa comparaison avec l'hématocrite sanguin est utile dans les pleurésies macroscopiquement sanglantes afin de faire la différence entre une pleurésie hémorragique et un hémothorax vrai défini par un rapport hématocrite pleural/hématocrite sanguin supérieur à 0,5.⁶

Albuminopleurie. En cas d'insuffisance cardiaque déjà traitée par déplétion hydrosodée, la découverte d'un rapport protidopleurie/protidémie légèrement supérieur à 0,5 ne signe pas obligatoirement l'existence d'un exsudat. En effet, la clairance du liquide étant plus rapide que celle des protides, la concentration de ces derniers augmente lors de la résorption de la pleurésie. Dans ce cas, le gradient entre l'albuminémie et l'albuminopleurie supérieur à 12 g/L serait plus sensible pour le diagnostic d'un

Étiologie des pleurésies

	TYPE DE PATHOLOGIE	CAUSES FRÉQUENTES	CAUSES RARES
TRANSsudATS		■ Insuffisance cardiaque ■ Cirrhose hépatique ■ Hypoalbuminémie ■ Insuffisance rénale ■ Embolie pulmonaire	■ Dialyse péritonéale ■ Atélectasie ■ Myxœdème ■ Urinothorax ■ Hypoalbuminémie ■ Péricardite constrictive ■ Syndrome cave supérieur ■ Fistules méningopleurales
EXsudATS	Pathologie tumorale	■ Cancers bronchiques ■ Métastases ■ Mésothéliome	■ Lymphomes ■ Leucémies
	Infections	■ Parapneumonique ■ Tuberculose ■ Abscess sous-phréniques	■ Infections fongiques ■ Infections parasitaires ■ Hépatite
	Pathologie inflammatoire	■ Embolie pulmonaire	■ Séquestration pulmonaire ■ Syndrome de Dressler ■ Insuffisance rénale ■ Syndrome de Demons-Meigs
	Pathologie médicamenteuse	(v. encadré p. 498)	
	Maladies systémiques	■ Lupus érythémateux disséminé ■ Polyarthrite rhumatoïde	■ Maladie de Wegener ■ Syndrome de Churg et Strauss ■ Fièvre méditerranéenne familiale ■ Syndrome de Sjögren ■ Lymphadénopathie angio-immunoblastique
	Pathologie gastro-intestinale	■ Pancréatite ■ Chirurgie abdominale	■ Rupture œsophagienne ■ Sclérose de varices œsophagiennes
	Pathologie lymphatique		■ Chylothorax ■ Lymphangio-léiomyomatose ■ Syndrome des ongles jaunes
	Traumatisme		

Tableau

transsudat.⁸ Dans le même registre, le dosage des peptides natriurétiques NT-proBNP pleuraux pourrait permettre de donner des arguments pour un épanchement d'origine cardiaque.⁹

Amylase pleurale. En cas de suspicion de pathologie pancréatique et sous-phrénique, le dosage de l'amylase peut être un élément d'orientation diagnostique. La fistulisation d'un faux kyste pancréatique dans la plèvre peut parfois révéler la pathologie pancréatique et l'aspect « chocolat » du liquide doit faire pratiquer le dosage

d'amylase. On retrouve aussi un taux élevé dans les fistules œsophago-pleurales.

Glucose intrapleurale. Ce dosage a été proposé dans la différenciation entre exsudats et transsudats, ou comme facteur de gravité des pleurésies parapneumoniques. Cependant, sa valeur diagnostique est moindre que les autres tests proposés (critères de Light ou pH intrapleurale). Ce dosage garde sa place dans le diagnostic des pleurésies rhumatoïdes où un taux normal ($> 0,5$ fois la glycémie) rend ce diagnostic peu probable.¹⁰

Triglycérides. Devant un liquide lactescent, un taux de triglycérides supérieurs à 1,1 g/L (1,2 mmol/L) affirme le diagnostic de chylothorax. En cas de doute, une électrophorèse des lipoprotéines, éventuellement après un repas riche en graisse, permet de confirmer ce diagnostic s'il existe des chylomicrons.¹¹

Adénosine désaminase et interféron gamma. Ces deux marqueurs sont augmentés en cas de tuberculose mais si la sensibilité est élevée la spécificité reste faible, et ils ne peuvent donc être utilisés que pour éliminer ce diagnostic.¹²

Marqueurs tumoraux. Plusieurs marqueurs ont été proposés soit pour orienter vers l'origine tumorale d'une pleurésie, soit pour différencier le mésothéliome d'une autre tumeur pleurale, mais la performance de ces tests est trop faible pour qu'ils soient utilisés en pratique.¹³

Thoracoscopie

Cet examen invasif, réalisé sous neuroleptanalgie ou sous anesthésie générale, visualise la cavité pleurale et permet la réalisation de biopsies sur les zones pathologiques.^{14,15} La sensibilité diagnostique pour les pleurésies néoplasiques est de plus de 95 % et en fait donc l'examen de référence. Les faux négatifs sont généralement liés à des adhérences empêchant la visualisation de la totalité de la cavité pleurale.

Biopsie pleurale transcutanée

C'est un geste simple, réalisé au lit du malade sous anesthésie locale. La sensibilité de la biopsie pleurale est de 50 à 80 % pour le diagnostic de tuberculose et de 45 à 60 % pour le diagnostic de cancer.¹⁴

DEUX SITUATIONS

Une fois la pleurésie découverte, la démarche diagnostique repose sur l'analyse du liquide pleural permettant de différencier deux situations.

L'histoire clinique est évocatrice et la ponction pleurale permet d'affirmer un diagnostic :

- c'est le cas de pleurésies purulentes où la ponction retrouve du pus ou un liquide exsudatif à prédominance de polynucléaires neutrophiles altérés avec présence de germes à l'examen direct ; la suite de la prise en charge est thérapeutique (antibiotiques, drainage pleural...);
- quand la cytologie pleurale retrouve des cellules néoplasiques, le diagnostic de pleurésie cancéreuse est retenu ; l'enquête étiologique dépend des circonstances de découverte ; soit le cancer est connu et la cytologie pleurale positive permet de rattacher l'épanchement pleural au cancer initial ; soit le cancer initial n'est pas connu et l'enquête étiologique recherche le cancer primitif ; dans ce cas, une preuve histologique est le plus souvent nécessaire, par biopsie pleurale ou par abord d'un autre organe pathologique (nodule du sein, adénopathie périphérique, lésion endobronchique...);

POUR LA PRATIQUE

- Tout épanchement pleural doit être ponctionné, à l'exception d'épanchements bilatéraux survenant au cours de décompensations de cardiopathies.
- Un épanchement à liquide clair ou hémorragique ne doit pas être évacué complètement pour permettre les explorations complémentaires.
- L'enquête étiologique est centrée sur l'analyse du liquide et les résultats de la cytologie associés au caractère exsudatif ou non du liquide. L'analyse bactériologique est systématique.
- D'autres analyses du liquide peuvent être faites (pH, amylase...) pour étayer un diagnostic mais portent rarement un diagnostic de certitude.
- Les épanchements exsudatifs nécessitent, en l'absence de cause retrouvée, la réalisation d'une biopsie pleurale.
- La vidéothoracoscopie est l'examen de choix pour la visualisation de la cavité pleurale et la réalisation de biopsies.
- Les épanchements dits idiopathiques, malgré une visualisation complète de la cavité pleurale, doivent être surveillés et à nouveau explorés en cas d'aggravation ou de nouveau symptôme.

– un hémocrite (Ht) pleural élevé avec un rapport Ht plèvre/Ht sanguin supérieur à 50 % affirme le diagnostic d'hémothorax dont l'enquête étiologique et le traitement nécessite une prise en charge urgente en milieu chirurgical.¹⁶

Dans les autres cas, la ponction pleurale ne fait pas directement le diagnostic et l'enquête étiologique dépend du caractère transsudatif ou exsudatif de l'épanchement :

- dans les transsudats, la maladie est extrapleurale (v. tableau) ; les principales causes sont l'insuffisance cardiaque, le syndrome néphrotique, l'insuffisance rénale et les insuffisances hépato-cellulaires (cirrhose...) ; les autres causes sont l'atélectasie, l'embolie pulmonaire, la dialyse péritonéale, l'hypoalbuminémie, la péricardite constrictive, le syndrome cave supérieur, les urinothorax ou les fistules méningopleurales ;

- dans les exsudats, l'inflammation atteint la plèvre ; la liste des causes est longue (v. tableau) ; l'orientation se fait selon le type cellulaire prédominant.

En cas de pleurésie lymphocytaire, la tuberculose, le cancer, les lymphomes sont le plus souvent en cause, mais on retrouve aussi les chylothorax, le syndrome des ongles jaunes, les pleurésies rhumatoïdes chroniques, le syndrome de Dressler.

En cas de pleurésie à polynucléaires neutrophiles, on s'oriente vers une pathologie infectieuse, pleurésie parapneumonique, foyer infectieux juxta-pleural (médiastinal ou sous-phrénique), mais aussi l'embolie pulmonaire avec infarctus ou les pathologies pancréatiques.

Les pleurésies à éosinophiles orientent vers les hémopneumothorax, les pleurésies asbestosiques bénignes, les

La pathologie pleurale iatrogénique

Certains médicaments, la radiothérapie thoracique et un certain nombre d'explorations médicales ou radiologiques thoraciques (ponctions pleurales) ou à distance (radiologie interventionnelle) peuvent entraîner des manifestations pleurales diverses, dont certaines sont marquées par l'urgence, du fait du volume de l'épanchement liquidien ou gazeux (qui peut être compressif), du fait de douleurs, aiguës ou chroniques, résultant d'une inflammation ou d'épaississement pleuraux et parfois d'une déglobulisation sévère par hémothorax massif.¹⁻⁴

Écartons de notre discussion :

- les épanchements pleuraux accompagnant une pneumopathie médicamenteuse (p. ex. due au méthotrexate ou à la nitrofurantoïne), qui sont habituellement d'importance modérée, de découverte radiographique, et à l'arrière-plan par rapport à la pneumopathie médicamenteuse qui les a occasionnés ;
- les épanchements pleuraux douloureux, qui compliquent parfois les techniques d'oblitération de fistules artério-veineuses cérébrales, ou de varices œsophagiennes au moyen de colles biologiques ; ces procédures sont assez souvent suivies en quelques heures de douleurs excruciantes ; si ces tableaux doivent être connus du médecin généraliste, ils sont généralement de survenue intrahospitalière, mais des formes en decrescendo ou retardées sont possibles ;
- les épanchements dus aux médicaments en cours d'expérimentation en oncologie ou en hémato-oncologie (p. ex. dasatinib) ; ces médicaments ne sont pas encore prescrits en médecine générale ;
- les pneumothorax survenant après rupture d'une tumeur ou d'une ou plusieurs métastases pulmonaires traitées par chimiothérapie, après acupuncture (par effraction de la plèvre), après barotraumatisme secondaire à l'inhalation violente (ou forcée par bouche à bouche dans le but de mieux faire pénétrer le toxique) de THC ou de cocaïne, ou après auto-injection (ou injection par un autre drogué) d'une substance illicite par voie sous-clavière ;

- les rares épanchements infectieux compliquant une pneumopathie favorisée par les immunosuppresseurs.

Les clés du diagnostic sont les suivantes :

- une suspicion systématique devant tout épanchement, car la pathologie pleurale médicamenteuse est rare, et bien moins connue que la pathologie pulmonaire médicamenteuse (www.pneumotox.com) ; moins connue, elle tend à être découverte plus tard, ce qui est préjudiciable aux patients dont certains conservent indûment des symptômes parfois invalidants pendant des mois ;
- une bonne connaissance des divers tableaux cliniques d'atteinte pleurale iatrogénique (*v. infra*) ;
- une conduite à tenir claire avec l'arrêt du traitement, souvent suivi d'une amélioration durable de toutes les manifestations pleurales.

Pour le lecteur soucieux de vérifier rapidement si un médicament peut être en cause, deux options : consulter www.pneumotox.com ou le tableau ci-contre.

S'il est fréquent que, devant une pneumopathie médicamenteuse, l'identification du médicament responsable soit difficile si le patient a été exposé à plusieurs produits, cela est moins souvent le cas en matière de pathologie pleurale médicamenteuse, car le nombre de produits en cause est plus restreint (tableau).

Tout médecin peut être confronté à une pathologie pleurale iatrogénique dans les circonstances suivantes, qui peuvent parfois s'associer.

Douleurs thoraciques subaiguës persistantes : épanchements et pneumothorax. Les épanchements pleuraux libres produisent les signes subjectifs et objectifs classiques des épanchements, la douleur étant souvent vague. Divers médicaments peuvent être en cause (tableau). L'épanchement est en général exsudatif, riche en protéides, parfois riche en éosinophiles. L'adéquation entre l'épanchement et la prise des produits peut suffire à évoquer le diagnostic. Cependant, la rareté des épanchements médicamenteux comparés aux épanchements d'autre cause, en particulier

néoplasique, rend souvent nécessaire une biopsie pleurale.

Les épaississements pleuraux avec ou sans épanchement sont une caractéristique des dérivés de l'ergot de seigle. Pratiquement tous les produits de cette famille (bromocriptine, méthysergide, mésulergine, nicergoline, pergolide) sont à même d'entraîner un tableau similaire d'épaississements symétriques et douloureux des feuillets pleuraux. Pleurodynie, frottements, syndrome inflammatoire, fièvre et altération de l'état général sont souvent au rendez-vous, avec un amaigrissement de plusieurs kilos. En imagerie, les feuillets pleuraux sont épaissis, comprimant parfois le poumon sous-jacent, blanchâtres et fibreux en pleuroscopie. Le tableau est souvent diagnostiqué tardivement, alors qu'un arrêt plus précoce du traitement aurait assuré une rétrocession plus rapide. Il faut souvent des années à la plèvre pour s'améliorer. L'arrêt d'un antiparkinsonien comme la bromocriptine nécessite un avis neurologique.

Parfois, des douleurs antérieures indiquent une péricardite associée.

Des douleurs thoraciques suraiguës doivent faire rechercher un traitement récent par bléomycine ou méthotrexate intraveineux. Plus rarement, une oblitération de varices œsophagiennes quelques jours avant est en cause, un traitement par statines ou la fuite d'une prothèse mammaire ancienne en silicone.

Une dyspnée aiguë (pleurésie abondante, hémothorax) peut être due au grand volume de l'épanchement, ou à une spoliatio sanguine importante. Les hémothorax des anticoagulants sont rares, mais potentiellement très graves, en raison du volume de la cavité pleurale dans laquelle une exsanguination totale est possible.

Un épanchement pleural isolé peut être découvert sur un cliché systématique. L'épanchement est le plus souvent unilatéral. La bilatéralité suggérant une fuite capillaire (p. ex. des glitazones) ou un syndrome lupique.

Une vérification de la sérologie lupique (anticorps antinucléaires) est utile, particuliè-

Médicaments susceptibles d'occasionner une atteinte pleurale

FRÉQUENCE	ÉPANCHEMENT ISOLÉ		ÉPANCHEMENT ÉOSINOPHILE	ÉPAISSISSEMENT ± ÉPANCHEMENT	PLEURÉSIE LUPIQUE	HÉMOTHORAX
Commune	■ Clomiphène ■ Dasatinib ■ Dextran ■ Méthysergide ■ Rosiglitazone ■ Tretinoïne ■ Troglitazone		■ Dantrolène	■ Bromocriptine ■ Cabergoline ■ Cyclophosphamide ■ Dihydroergocristine ■ Dihydroergocryptine ■ Dihydroergotamine ■ Ergotamine ■ Méthysergide ■ Nicergoline ■ Practolol ■ Quinidine	■ Acébutolol ■ Carbamazépine ■ Hydralazine ■ Méthyldopa ■ Procaïnamide ■ Sulfamides ■ Sulfonamides ■ Sulfasalazine	■ Anticoagulants
Rare	■ Acébutolol ■ Amiodarone ■ BCG intravésical ■ Bléomycine ■ Bromocriptine ■ Cabergoline ■ Clozapine ■ Cyclophosphamide ■ Dapsone ■ Diclofénac ■ Dihydroergocristine ■ Dihydroergocryptine ■ Dihydroergotamine ■ Docétaxel ■ Ergotamine ■ Fluoxétine ■ Gonadotrophines ■ Imatinib	■ Lisuride ■ Mésalazine ■ Mesulergine ■ Méthotrexate ■ Minoxidil ■ Nicergoline ■ Nitrofurantoïne ■ Pénicillamine ■ Pergolide ■ Practolol ■ Propylthiouracile ■ Radiations ■ Sulfamides ■ Sulfonamide ■ Sulfasalazine ■ Tizanidine ■ L-tryptophane	■ Clozapine ■ Gliclazide ■ Isotrétinoïne ■ Lisuride ■ Mésalazine ■ Névirapine ■ Praziquantel ■ Propylthiouracile ■ Timipramine ■ L-tryptophane ■ Valproate ■ Vitamine B5	■ Acébutolol ■ Lisuride ■ Mesulergine ■ Oxprénolol ■ Pergolide	■ Amiodarone ■ IEC ■ Isoniazide ■ Mésalazine ■ Pénicillamine ■ Phénytoïne ■ Quinidine ■ Rosiglitazone	■ Leuporeline

Tableau Voir aussi www.pneumotox.com. IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

rement pour les médicaments responsables d'un syndrome lupique. Dans ce cas, l'arrêt du médicament entraîne typiquement un tarissement progressif de l'épanchement, accompagné sur quelques mois d'un retour des anticorps antinucléaires à un niveau normal.

Le patient est exposé à un médicament ayant une forte propension à entraîner des incidents pleuraux. Il n'y a guère que les ergots de seigle, les glitazones et certains médicaments en expérimentation en hématologie pour justifier une suspicion et une surveillance de principe. On y joint la radiothérapie, capable d'entraîner des épanchements précoces réversibles, ou plus tar-

difs (parfois après des décennies) et plus tenaces.

En conclusion, la pathologie pleurale médicamenteuse est une réalité dont les tableaux cliniques se prêtent à une classification bien segmentée. Le diagnostic requiert l'élimination de causes plus fréquentes d'épanchements pleuraux, en particulier néoplasiques. L'arrêt du médicament (après accord du prescripteur initial, sous

peine de voir resurgir une maladie jusque-là en rémission) produit souvent une amélioration durable de toutes les manifestations de la maladie.

Philippe Camus, Pascal Foucher, Philippe Bonniaud*

* Service de pneumologie, hôpital du Bocage, 2, boulevard de-Lattre-de-Tassigny, 21000 Dijon.
Courriel : philippe.camus@chu-dijon.fr

L'auteur n'a pas transmis de déclaration de conflits d'intérêts.

1. Camus P, Foucher P. Pneumotox website (1997). <http://www.pneumotox.com>, dernière mise à jour : décembre 2006.
2. Camus P. Drug-induced pleural disease. In: Pleural Disorders. D Bouros, ed. New York: M Dekker, 2004:317-52.
3. Huggins JT, Sahn SA. Drug-induced pleural disease. Clinics in Chest Medicine 2004;25:141-54.
4. Platakis M, Bouros D. Iatrogenic and rare pleural effusion. In: Pleural Disorders. D Bouros, ed. New York: M Dekker, 2004:897-913.

parasitoses (paragonimoses, amœbose, ascaridose, hydatidose), les pleurésies fongiques (histoplasmoses et coccidioidomycoses), les pleurésies médicamenteuses, le syndrome de Churg et Strauss. Une éosinophilie peut aussi être rencontrée dans les pleurésies néoplasiques ou tuberculeuses.

L'analyse de la formule cytologique permet une première orientation étiologique guidant vers de nouveaux tests diagnostiques : imagerie à la recherche de foyers infectieux dans les pleurésies à polynucléaires neutrophiles, mais aussi nouveaux tests biologiques pleuraux de seconde intention comme le dosage de triglycérides ou d'amylase.

Là encore, un certain nombre de diagnostics peuvent être retenus à cette étape comme le chylothorax, les pathologies œsophagiennes ou sous-phréniques. Dans les autres cas, c'est-à-dire la quasi-totalité des pleurésies lymphocytaires à éosinophile et à formule panachée, l'analyse histologique pleurale est nécessaire.

Le choix entre biopsie pleurale à l'aveugle et thoracoscopie d'emblée fait toujours débat. La biopsie pleurale à l'aveugle a l'avantage de sa simplicité, de sa rapidité et de son utilisation chez un sujet âgé ou dont l'état général est

altéré et pour lequel l'anesthésie générale serait contre-indiquée. Sa rentabilité diagnostique est moindre que celle de la thoracoscopie, mais est élevée en cas de suspicion de tuberculose et non négligeable en cas de cancer. La vidéothoracoscopie est l'examen le plus performant et permet d'associer un acte thérapeutique (talcage) dans le même temps.

CONCLUSION

Au terme de cette démarche, un diagnostic est obtenu dans 85 à 90 % des cas. Les pleurésies sans cause sont soit des « faux négatifs » de la thoracoscopie, qui peut méconnaître un diagnostic de cancer ou de mésothéliome justifiant une surveillance prolongée de ces patients,¹⁷ soit de réelles pleurésies idiopathiques qui peuvent régresser spontanément ou s'installer dans la chronicité. Il ne faut pas hésiter à répéter la thoracoscopie ou réaliser un abord chirurgical lors de la récurrence de telles pleurésies. ■

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

SUMMARY Strategy in the diagnosis of pleuresia in a non-emergency situation.

Pleurisy is a common syndrome revealing or complicating numerous diseases. It is suspected on dyspnea or chest pain, with or without dullness to percussion. Diagnosis is confirmed almost always by chest roentgenogram but CT scan and echography can help in case of small pleural effusion. Etiological research is based on pleural fluid analysis. The dosages of protein and LDH separate transudate from exudate. Cellular differential count and bacterial and mycobacterial culture must systematically be performed. Other pleural analysis are discussed when specific illness are suspected. In case of exudative pleural effusion, histological examination of pleural tissue sample is often necessary. Despite the etiological search, some pleurisy remains without specific diagnosis and necessitate a prolonged follow up with sometimes repeated thoracocentesis or biopsy. Treatment of pleurisy is based on the treatment of the underlying disease and the evacuation of pleural fluid.

Rev Prat 2007 ; 57 : 489-500

RÉSUMÉ Stratégie diagnostique d'une pleurésie en dehors de l'urgence

La pleurésie est un syndrome fréquent révélant ou compliquant de nombreuses maladies. Elle doit être évoquée devant une dyspnée ou une douleur thoracique, associée ou non à une matité pleurale. Le diagnostic est confirmé la plupart du temps par la radiographie thoracique parfois associée à l'échographie ou la tomodensitométrie. L'enquête étiologique repose sur les résultats de la ponction pleurale dont le dosage de la protidopleurie et du taux de lactico-déshydrogénase permet de différencier les transsudats des exsudats. L'étude cytologique et la mise en culture bactérienne et mycobactérienne doit aussi être systématique. D'autres tests biologiques pleuraux sont discutés en fonction de l'orientation diagnostique (pH, amylase, hématochrome...). Dans les exsudats, une histologie pleurale est le plus souvent nécessaire. Au terme de l'enquête étiologique, quelques pleurésies restent sans diagnostic, nécessitant une surveillance régulière et parfois la répétition des prélèvements. Le traitement est avant tout étiologique mais repose aussi sur l'évacuation pleurale par ponction ou drainage.

RÉFÉRENCES

- Beckh S, Bolcskei PL, Lessnau KD. Real-time chest ultrasonography: a comprehensive review for the pulmonologist. *Chest* 2002;122:1759-73.
- Koh DM, Burke S, Davies N, Padley SP. Transthoracic US of the chest: clinical uses and applications. *Radiographics* 2002;22:e1.
- Trail ZC, Davies RJ, Gleeson FV. Thoracic computed tomography in patients with suspected malignant pleural effusions. *Clin Radiol* 2001;56:193-6.
- Maskell N, Butland R. BTS guidelines for the investigation of a unilateral pleural effusion in adults. *Thorax* 2003;58:ii8-ii17.
- Light R, MacGregor M, Luchsinger P, Ball W. Pleural effusion: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972;77:507-13.
- Sahn S, Heffner J. Pleural fluid analysis. In: Light R, Lee Y, eds. *Textbook of pleural disease*. Londres: Arnold, 2003:191-209.
- Heffner J, Brown L, Barbieri C, DeLeo J. Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. A meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1700-8.
- Burgess L, Maritz F, Taljaard F. Comparative analysis of the biochemical parameters used to distinguish between pleural transudates and exudates. *Chest* 1995;107:1604-9.
- Kolditz M, Halank M, Schiemann C, Schmeisser A, Hoffken G. High diagnostic accuracy of NT-proBNP for cardiac origin of pleural effusions. *Eur Respir J* 2006;28:144-50.
- Light R, Ball W. Glucose and amylase in pleural effusions. *JAMA* 1973;225:257-9.
- Staats B, Ellefson R, budahn L, Dines D, Prakash U, Offord K. The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. *Mayo Clin Proc* 1980;55:700-4.
- Dimnes J, Deeks J, Kunst H, et al. A systematic review of rapid diagnostic tests for the detection of tuberculosis infection. *Health Technol Assess* 2007;11:1-314.
- Fuhrman C, Duche J, Chouaid C, et al. Use of tumor markers for differential diagnosis of mesothelioma and secondary pleural malignancies. *Clin Biochem* 2000;33:405-10.
- Loddenkemper R, Boutin C. Thoracoscopy: present diagnostic and therapeutic indications. *Eur Respir J* 1993;6:1544-55.
- Loddenkemper R. Thoracoscopy- state of the art. *Eur Respir J* 1998;11:213-21.
- Ambrogio MC, Lucchi M, Dini P, Mussi A, Angeletti CA. Videothoracoscopy for evaluation and treatment of hemothorax. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2002;43:109-12.
- Ferrer JS, Munoz XG, Orriols RM, Light RW, Morell FB. Evolution of idiopathic pleural effusion: a prospective, long-term follow-up study. *Chest* 1996;109:1508-13.